

Aorttaläpän ahtauma

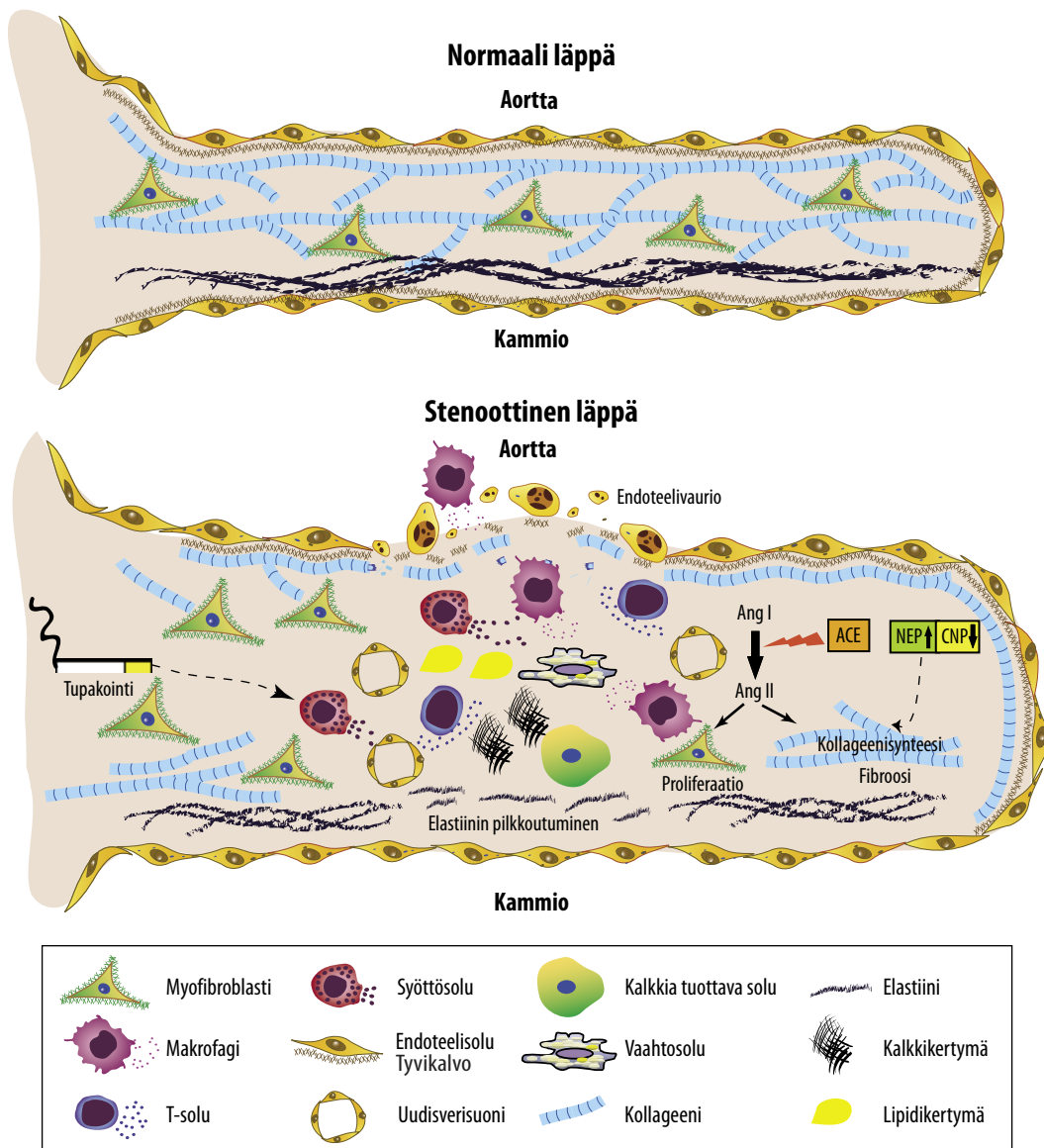
Aorttaläpän ahtauma on tärkein leikkaushoitoa vaativa läppävika. Sen taustalla on ateroskleroosia muistuttava tautitila, jota hallitsevat tulehdussolujen aktivaatio, kolesterolin kertyminen sekä etenevä fibroosi ja kalkkiutuminen. Tämän seurauksena aorttaläppä paksuntuu ja jäykistyy ja avautuu ajan mittaan yhä huonommin. Syntyvä virtauseste johtaa vasemman kammion painekuormitukseen, samankeskiseen hypertrofiaan ja diastolisen toiminnan heikkenemiseen. Viimein myös kammion systolinen toiminta hiipuu. Aorttaläpän stenoosi voi olla pitkään oireeton, mutta lopulta fyysisessä rasituksessa alkaa ilmaantua hengenahdistusta ja voimattomuutta tai rintakipua. Tajunnan menetyks ponnistellessa on myös tunnusomainen oire. Keskeisin kliininen tutkimuslöydös on sydäimestä kuuluva systolinen sivuääni, joka voi kuitenkin olla harhaanjohtavan vähäinen, jos vasen kammi on jo pettänyt. Sydämen dopplerkaiku-kuvaus on diagnostiikan kulmakivi. Aorttaläpän ahtauman hoito on teko­läppäleikkaus, johon potilas on ohjattava heti oireiden ilmaantua. Oireettoman potilaan leikkaushoito tulee kyseeseen, jos kliinisen rasituskokeen tulos on selvästi poikkeava tai vasemman kammion toiminta on heikentynyt. Mikäli leikkausriski arvioidaan liian suureksi, biologinen teko­läppä voidaan asentaa katetriteitse.

Aorttaläpän ahtauma on tavallisin tutkimus- ja hoitotoimenpiteitä edellyttävä läppävika länsimaissa. Lapsilla ja nuorilla aikuisilla kyse on synnynnäisesti ahtaasta läppärakenteesta; myöhemmällä iällä ahtauma syntyy läppäliuskosten hitaasta jäykistymisestä ja kalkkiutumuksesta. Silloinkin osasy voi olla synnynnäinen, sillä noin viidesosalla aikuisista po-

tilaista ahtautunut läppä on kaksiliuskainen. Aorttaläpän ahtauma on nykyisin leimallisesti iäkkäiden sairaus. Läpän paksuuntuminen eli skleroosi todetaan noin 60 %:lla ja vaikea ahtauma eli stenoosi 4 %:lla 80 vuotta täytäneistä suomalaisista (Lindroos ym. 1993). Väestön ikääntymisen seurauksena potilaiden määrä vähintään kaksinkertaistuu nykyisestä vuoteen 2030 mennessä. Hoidon tarvetta on kasvattamassa myös yhä laajempi yksimielisyys siitä, että korkea ikä yksin ei ole este kajoavalle hoidolle. Ajatustavan ja hoitokäytännön muutos on melkoinen, sillä vielä 2000-luvun alussa Euroopassa leikkaushoito evättiin jopa kolmannekselta iäkkäistä potilaista ilman kestäväää lääketieteellistä perustetta (Iung ym. 2005).

Patogeneesi

Aorttaläpän ahtautumisen ajatellaan alkavan läpän aorttanpuoleista pintaa verhoavan endoteelin vauriosta (kuva 1). Vauriokohdan kautta läpän sisäosiin pääsee verestä tulehdussoluja ja LDL-kolesterolia, joka hapettuessaan houkuttelee paikalle lisää tulehdussoluja. Näiden erittämät sytokiinit ja proteaasit kiihdyttävät tulehdusta ja pilkkovat läppien joustavia elastiinisäikeitä. Samanaikaisesti kollageenisynteesi kiihtyy johtaen läppäliuskosten jäykistymiseen. Tietyt ulkoiset riskitekijät, kuten tupakansavun sisältämät kemialliset yhdisteet, voivat aktivoida tulehdussoluja ja edesauttaa elastiinin pilkkoutumista. Angiotensiinikonvertaasin (ACE) aktivoituessa fibroosia edistävän angiotensiini II:n määrä läppäkudoksessa lisääntyy. Vastaavasti antiaterogeenisen C-tyypin natriureettisen peptidin (CNP) pitoisuus sairaassa läppäkudoksessa pienentyy (Peltonen ym. 2007). Ahtautuviin läppiin muodostuu uudisverisuonia ja ilmaantuu kalkkiutumisen välittäjäaineita. Läpän myofibroblastit



KUVA 1. Kaavio terveestä ja stenoottisesta aorttaläppäliuskasta. Terve aorttaläppä on ohut ja läpän tukirakenteen muodostavat joustavat elastiinisäikeet sekä paksut kollageenisäikeet. Läpän tyypilliset solut ovat myofibroblasteja. Stenoottinen läppäliuska on selvästi paksuntunut, ja sen aorttanpuoleista pintaa verhoava endoteelikerros on vaurioitunut. Läpän sisäosiin on kulkeutunut tulehdussoluja eli makrofageja, T-lymfosyyttejä ja syöttösoluja. Läppään on kertynyt kolesterolia ja osa makrofageista on muuntunut lipiditäytteisiksi vaahtosoluiksi. Angiotensiini-konvertaasin (ACE) aktiivisuuden voimistuessa angiotensiini II:n (Ang II) määrä läppäkudoksessa kasvaa.

Ang II ja neutraali endopeptidaasi (NEP) kiihdyttävät yhdessä läpän fibroosia. Vastaavasti antiaterogeenisen C-tyyppin natriureettisen peptidin (CNP) määrä stenoottisessa läpässä on vähentynyt. Ahtautuneen läpän myofibroblastit proliferoituvat ja muuntuvat osin kalkkia tuottaviksi soluiksi. Tulehdussolujen erittämät aineet kiihdyttävät elastiinin pilkkoutumista ja läpän kalkkiutumista ja edesauttavat uudisverisuonten kehittymistä normaalisti verisuonettomaan läppäkudokseen. Tietyt ulkoiset riskitekijät, kuten tupakan savun sisältämät aineet, voivat aktivoida läppien tulehdussoluja ja siten kiihdyttää stenoottisten muutosten kehittymistä.

proliferoituvat ja erilaistuvat osteoblasteiksi, jotka synnyttävät uudisluuta läppärakenteisiin.

Seurauksena on läppäliuskojen paksuntuminen ja jäykistyminen tyvistä alkaen lopulta lä-

hes liikkumattomaan tilaan (Helske ym. 2007, Rajamannan ym. 2009).

Aorttaläppäahtauman patogeneesi muistuttaa ateroskleroosia, ja tiloilla on myös yhteisiä riskitekijöitä. Näihin kuuluvat veren LDL-kolesterolin ja lipoproteiini (a):n suurentuneet pitoisuudet, verenpainetauti, tupakointi, mies-sukupuoli, diabetes ja metabolinen oireyhtymä (O'Brien 2007). Yhtäläisyydet eivät kuitenkaan ulotu kolesterolia vähentävän hoidon tehoon, sillä statiineilla ei ole kyetty vähentämään stenoottisen aorttaläpän ahtautumista ja leikkaushoidon tarvetta kontrolloiduissa hoitokokeissa (Rossebø ym. 2008, Helske ja Otto 2009). Aorttaläppästennoosin harvinaisempia taustatekijöitä ovat munuaisten vajaatoiminta, Pagetin tauti ja primaarinen hyperparatyreoosi (Freeman ym. 2004). Geenitutkimuksissa on löydetty viitteitä siitä, että eräiden rasva- ja kalsiumaineenvaihduntaa, luun muodostusta ja tulehdusta säätelevien geenien vaihtelulla voisi olla merkitystä aorttaläpän ahtautumisessa (O'Brien 2007). Tulokset ovat kuitenkin alustavia ja ristiriitaisia. Stenoosille altistava kaksiliuskainen aorttaläppä voi kuitenkin periä suvuittain, ja hiljattain on esitetty, että myös kolmiliuskaisen aorttaläpän kalkkinen stenoosi saattaisi olla suvuittain esiintyvä (Probst ym. 2006). Genetiikan kliininen merkitys aorttaläppästennoosissa on kuitenkin vähäinen.

Patofysiologia

Aorttaläpän avautumispinta-ala on normaalisti 3–4 cm². Jotta iskuilavuus säilyisi normaalina läpän ahtautuessa, vasemman kammion paine kohoaa aortan painetta suuremmaksi kiihdyttäen virtausnopeutta. Paine-ero eli läppägradientti kasvaa aluksi hitaasti, mutta läppäaukon kutistuttua noin kolmasosaan alkuperäisestä gradientin kasvunopeus kiihtyy läppäaukon edelleen ahtautuessa. Suunnilleen samaan aikaan ilmaantuvat myös oireet ja potilaan ennuste alkaa huonontua nopeasti. Jo kohtalaisesti ahtautuneen aorttaläpän avautumispinta-ala pienenee keskimäärin 0,03 cm² vuodessa (Rossebø ym. 2008), mutta ahtauman etenemisessä on suuria potilaskohtaisia

eroja. Stenoosin nopea vaikeutuminen on liitetty hyperkolesterolemiaan, tupakointiin, samanaikaiseen sepelvaltimotautiin ja läpän huomattavaan kalkkisuuteen. Sinänsä jo lievään ja hemodynaamisesti täysin viattomaan aorttaläpän skleroosiin liittyy vakavien sydän- ja valtimotautitapahtumien suurentunut riski (Freeman ja Otto 2005). Tätä on pyritty selittämään samanaikaisella sepelvaltimotaudilla ja yleistyneellä ateroskleroosilla. Äskettäin osoitettiin, että aorttaläpän skleroosiin liittyy verihituleiden heikentynyt vaste niiden tarttumista estävään typpioksiidiin, mikä voisi osittain selittää tromboottisten tapahtumien suurentunutta riskiä (Ngo ym. 2009).

Aorttaläpän ahtauman aiheuttama painekuormitus johtaa vasemman kammion samankeskiseen hypertrofiaan, jossa kammion seinämät paksuntuvat tilavuuden säilyessä ennallaan tai jopa pienentyessä. Seinämien huomattava paksuntuminen on naisilla yleisempää (Freeman ym. 2004). Kammiohypertrofiaa ei kuitenkaan ilmaannu jokaiselle potilaalle, eikä se turvaa systolisen pumppaustoiminnan säilymistä vaan saattaa päinvastoin edesauttaa vajaatoiminnan kehittymistä (Kupari ym. 2005a). Hypertrofian seurauksena vasemman kammion diastolinen toiminta heikkenee ja iskemiaherkkyys lisääntyy, mikä johtaa helposti sydämen kongestiiviseen vajaatoimintaan. Oireettoman sydänlihaskaurion merkinä troponiinia voi vuotaa spontaanisti sydänlihaksesta verenkiertoon (Kupari ym. 2005c). Hypertrofiaan liittyvällä sydänlihaksen fibroosilla on keskeinen merkitys, ja fibroosi ennustaa myös potilaiden huonompaa selviytymistä läppäleikkauksen jälkeen (Weidemann ym. 2009). Lopuksi vaikeassa aorttaläppäahtaumassa vasemman kammion systolinenkin toiminta pettää. Kuoleman vaara on silloin suuri ja hoitotoimenpiteiden tarve erittäin kiireellinen.

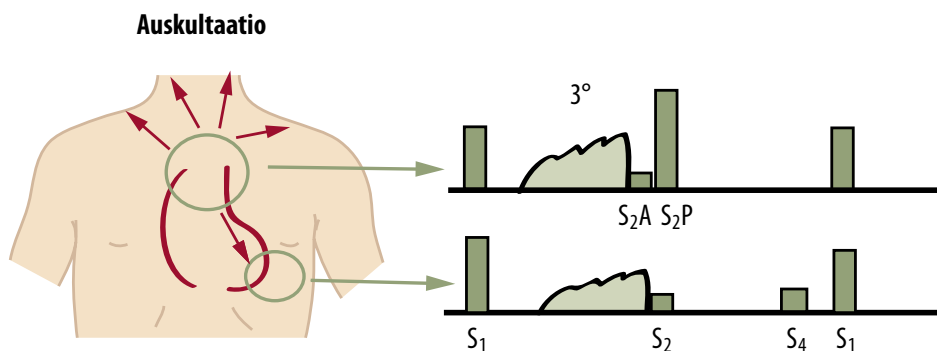
Kliininen kuva ja diagnoosi

Aorttaläppäahtauman oireisiin kuuluvat rasituksessa ilmaantuva hengenahdistus tai angina pectoriksen kaltainen rintakipu sekä ponnisteluun liittyvä tajunnan menetys eli synkopee. Eteisvärinän ilmaantuminen voi

johtaa nopeasti sydämen vajaatoimintaan ja keuhkopöhhön. Noin viidesosalla potilaista esiintyy lisääntyviä verenvuotoja ihosta, limakalvoista ja suoliston angiodyplasioista. Tämän Heyden oireyhtymäksi nimetyn tilan keskeisenä syynä on hankinnainen von Willebrandin tauti, joka johtuu von Willebrandin tekijän multimeerien kiihtyneestä proteolyysistä, joka taas on seurausta kasvaneesta virtaushankauksesta (shear stress) stenoottisesti läppäaukossa (Vincentelli ym. 2003). Tila yleensä korjaantuu läppäleikkauksen jälkeen, kunhan tekoläppä on riittävän suuri. Aorttastenoosipotilas voi kuitenkin olla täysin oireeton, vaikka läpän ahtauma on vaikea. Toisaalta erityisesti iäkkään potilaan oireiden arviointi saattaa olla vaikeata, koska potilas on saattanut oppia karttamaan rasitustilanteita tai sitten liittänsä sairaudet sekoittavat oireanalyysiä. Jos suorituskyvystä ja oireettomuudesta on epäselvyyttä, rasituskokeesta on apua. Myös natriureettisista peptideistä voi olla hyötyä aorttaläppästenoosia arvioitaessa (Berger-Klein 2009). N-terminaalisen B-tyypin natriureettisen peptidin esiasteen erittyminen sydänlihaksesta ja sen pitoisuus perifeerisessä veressä suurenevat aorttastenoosissa suorassa suhteessa vasemman kammion vajaatoiminnan asteeseen (Kupari ym. 2005b). Oireettoman potilaan ennuste on yleensä hyvä. Oireiden ilmaantuessa äkkikuoleman vaara kasvaa alle 1 %:sta noin 20 %:iin vuodessa.

Epäily aorttaläpän stenoosista herää sydämen auskultaatioissa kuuluvasta ejektiotyyppisestä systolisesta sivuäänestä (KUVA 2). Sivuuääni kuuluu parhaiten rintalastan molemmilta puolilta ja johtuu kaulalle, mutta joskus se on selvemmin kuultavissa sydämen kärjestä. Mitä vaikeampi ahtauma on, sitä pitempikeskoinen ja myöhemmin systoleissa huipentuva sivuääni on. Rintakehällä palpaatioissa tuntuva värinä (trilli) on tavallinen löydös nuorilla potilailla mutta harvinainen vanhemmilla. Kaulavaltimon sykeaalto on tyypillisesti hitaasti nouseva, ja tämäkin löydös voi peittyä vanhuksilla, joilla valtimoseinämät ovat jäykistyneet. Vasemman kammion hypertrofia saattaa olla tunnettavissa voimistuneena ja kaksihuippuisena kärjen sysäyksenä. Korostuneen eteissupistuksen aiheuttama lihasvärähdys voi olla myös kuultavissa (eteisgaloppi, neljäs sydänääni). Iskutilavuuden pienentyessä aorttaläppästenoosin systolinen sivuääni heikkenee ja saattaa vaikeassa vajaatoiminnassa hävitä kokonaan.

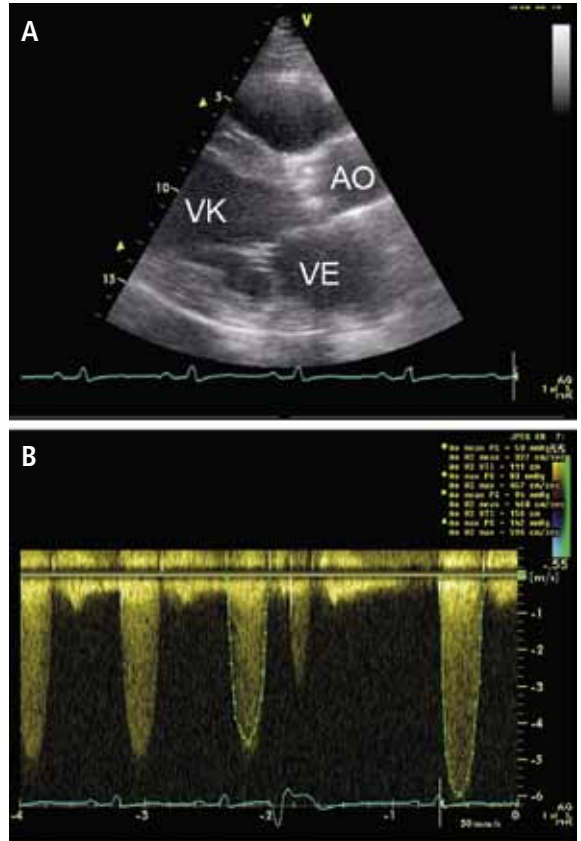
EKG:ssä aorttaläppästenoosi näkyy vasemman kammion hypertrofiana ja vasemman eteisen kuormituksena, mutta EKG voi myös olla täysin normaali. Thoraxkuvassa tärkein löydös on aorttaläppäkalkki, joka on parhaiten havaittavissa sivukuvasta. Vaikka kokenut kardiologi pystyy kliinisten löydösten perusteella päättelemään läppäahtauman asteen suhteellisen hyvin, sydämen dopplerkaiku-



KUVA 2. Auskultaatiolöydös aorttaläpän vaikeassa ahtaumassa vasemman kammion toiminnan ollessa normaali. Sivuuääni kuuluu rintalastan molemmilta puolilta säteillen kaulalle ja sydämen kärkeen ja huipentuu systolen loppuosassa. Aorttaläpän sulkeutumisasiäni (S_2A) on heikentynyt, ja kärjestä saattaa kuulua korostuneen eteissupistuksen aiheuttama lihasvärähdys, jonka seurauksena syntyy ns. eteisgaloppi (S_4). Pulmonaaliläpän sulkeutumisasiäni (S_2P) kuuluu normaalisti rintalastan yläosasta.

vaus (KUVA 3) on diagnostiikan kulmakivi. Sen avulla voidaan useimmiten määrittää sekä vian vaikeusaste eli aorttaläpän pinta-ala ja painegradientti että sen seuraukset eli vasemman kammion systolinen ja diastolinen toiminta, täyttöpaine ja keuhkovaltimopaine. Kajoavaa tutkimusta tarvitaan lähinnä vain sepelvaltimoiden kuvaamiseksi ennen suunniteltua leikkausta sekä joskus erotusdiagnoosiikassa. Nykyisessä potilasaineistossa, jonka keski-ikä on 70 vuotta, merkitseviä koronaariahtaumia todetaan noin 40 %:lla potilaista. Sepelvaltimoiden kalkkiumat ja lievät ahtaumat ovat hyvin yleisiä, mikä haittaa TT-angiografian tulkitintaa, eikä tällä menetelmällä voida korvata kokonaan preoperatiivista selektiivistä varjoainekuvausta (Holmström ym. 2006). Vasemman kammion katetrisaatio on aiheellinen vain poikkeustapauksissa, sillä siihen liittyy pieni aivoembolian riski.

Kansainvälisissä hoitosuosituksissa (ACC/AHA 2008) aorttastenoosi luokitellaan vaikeaksi, kun läppäaukko on alle 1,0 cm² (alle 0,6 cm²/m²) ja huippuvirtausnopeus yli 4 m/s tai keskimääräinen systolinen gradientti yli 40 mmHg sydämen minuuttitilavuuden ollessa normaali. Kokemuksemme mukaan pienempikin painegradientti (30–40 mmHg) voi vastata alle 1 cm²:n läppäaukkoa minuuttitilavuuden ollessa vielä normaali – puhumattaakaan potilaista, joilla isku- ja minuuttitilavuus ovat pienentyneet. Paine-ero läppäaukossa on verrannollinen virtaustilavuuden (ml/s) neliöön, mistä syystä läppägradienttia tulkittaessa on aina otettava huomioon sydämen minuuttitilavuus. Sydämen vajaatoiminnan ohella myös tutkimusta edeltänyt paasto tai liiallinen diureettihoido voivat pienentää minuuttitilavuutta ja läppägradienttia tilapäisesti. Vasemman kammion huomattavassa hypertrofiassa kammio-ontelo voi olla pienikokoinen, mistä syystä iskutilavuus jää pieneksi, vaikka kammio supistuu hyvin. Potilas on silloin usein iäkäs ja tavallisemmin nainen kuin mies (Hachicha ym. 2007). Leikkaushoito saateetaan tällöin evätä ajatellen, että ”läppäahtauman on pakko olla lievä, koska gradientti on pieni, vaikka vasen kammio supistuu hyvin”. Aorttaläppästennoosin astetta ja merkitystä ar-



KUVA 3. Dopplerkaikukuvaus aorttastenoosissa. **A)** Vasemman kammion (VK) ja aortan (AO) pitkittäiskuvassa näkyy kalkkiutunut ja ahtautunut läppä aortan tyvessä. VE = vasen eteinen. **B)** Jatkuva dopplersignaalia käyttäen rekisteröity virtausnopeus stenoosisuihkussa. Virtausnopeus (V, m/s) voidaan muuntaa painegradientiksi (PG, mmHg) kaavalla $PG = 4 \times V^2$. Piirretystä verhoikäyrästä saadaan keskimääräinen systolinen läppägradientti, joka tässä tapauksessa oli 50 mmHg sinusrytmien aikana ja 94 mmHg lisälyöntiä seuraavan pitemmän tauon kasvattaessa iskutilavuutta.

vioitaessa voi olla hyötyä iskutilavuuden suurentamisesta joko nestekuormituksella (hypovolemiaa epäiltäessä) tai dobutamiini-infusiolla (systolisessa dysfunktiossa).

Hoito

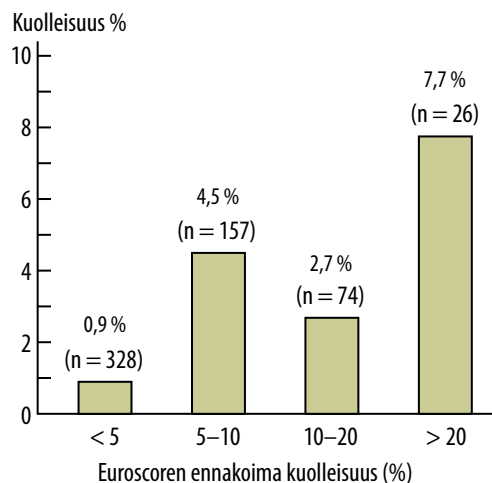
Aorttaläppästennoosin käypä hoito on oikein ajoitettu läppäleikkaus. Sen keskeiset aiheet on esitetty TAULUKOSSA tuoreita kansainvälisiä hoitosuosituksia mukaillen (Vahanian ym. 2007, ACC/AHA 2008). Oireettoman, mutta

TAULUKKO. Aorttaläpän ahtauman leikkaushoidon aiheet.

Ahtauma	Milloin leikkaus?
Hemodynaamisesti vaikea (läppäaukko < 1,0 cm ²) ja oireita aiheuttava	Heti oireiden ilmaannuttua
Hemodynaamisesti vaikea mutta vielä oireeton	Vasemman kammion ejektiofraktio < 50 % Muun sydänleikkauksen tai aortan korjausleikkauksen yhteydessä Rasituskokeen tulos on poikkeava: suorituskyky selvästi odotusarvoa huonompi todetaan objektiivinen oireisto systolinen verenpaine ei nouse tai laskee rasitus aiheuttaa vakavan kammioperäisen rytmihäiriön Läppästenoosin nopea eteneminen on todennäköistä: läppä on vahvasti kalkkiutunut, stenoosin nopeushuippu on > 4 m/s ja se on kasvanut seurannassa vuosittain > 0,3 m/s Potilas on riskiammatissa (esim. joukkoliikennevälineen kuljettaja)
Kohtalainen (läppäaukko 1,0–1,5 cm ²)	Muun sydänleikkauksen tai aortan korjausleikkauksen yhteydessä
Lievä (läppäaukko >1,5 cm ²)	Leikkausta voidaan harkita muun sydänleikkauksen tai aortan korjausleikkauksen yhteydessä, jos läppä on vahvasti kalkkiutunut

hemodynaamisesti vaikean aorttastenoosin leikkaushoidosta ei ole tutkimusnäyttöä, eikä sitä voida pitää aiheellisena muulloin kuin **TAULUKOSSA** esitetyissä tilanteissa. Oireetonta potilasta on syytä seurata kliinisesti ja sydämen kaikukuvauksin vuosittain stenoosin ollessa kohtalainen (läppäaukko 1,0–1,5 cm²) ja kuuden kuukauden välein, kun stenoosi on vaikea (läppäaukko alle 1,0 cm²) jolloin oireiden ilmaantumisen todennäköisyys on noin 40 % seuraavien kahden vuoden kuluessa (Rosenhek ym. 2000). Ahtaunut läppä korvataan leikkauksessa nuorilla ja keski-ikäisillä potilailla yleensä mekaanisella tekoläpällä. Yli 65–70-vuotiaille asennetaan etupäässä biologisia läppäproteeseja. Aorttaläpän korvaaminen potilaan omalla pulmonaaliläpällä (autografti, ns. Rossin leikkaus) tai vainajalta poistetulla aorttaläpällä (homografti) on myös mahdollista, mutta kumpikin näistä on nykyisin harvoin käytetty menetelmä. Rossin leikkauksessa sepelvaltimot joudutaan irrottamaan aortasta ja istuttamaan uudelleen ja aortta-aukkoon siirretty pulmonaaliläppä on korvattava homograftilla, joten toimenpide on teknisesti vaativa. Leikkaushoidon tulokset ovat Suomessa erittäin hyvät. Vuosina 2004–2005 leikkauskuolleisuus oli maan kaikissa keskuksissa keskimäärin 2,4 % pelkässä aorttaläpän asennuksessa (KUVA 4) ja 3,3 %,

jos analyysiin otettiin myös yhdistetyt läppä- ja ohitusleikkaukset (Taskinen ym. 2008). Merkittäviä ei-fataaleja komplikaatioita ilmeni 19 %:lla potilaista. Leikkauskuoleman vaaran ennakoitiin on käytettävissä useita riskilaskureita, joista alkujaan sepelvaltimokirurgiaan



KUVA 4. Kolmenkymmenen vuorokauden kuolleisuus aorttaäppästenoosin leikkaushoidossa Suomessa vuosina 2004–2005 suhteessa Euroscore-riskilaskuriin (Nashef ym. 1999) ennakoimaan kuolleisuuteen. Kuolleisuus oli kauttaaltaan Euroscoren ennakoimaa pienempi. Ero oli selvin ja kliinisesti merkittävin suurin riskin alaryhmissä. Analyysissa eivät ole mukana yhdistetyt läppä- ja ohitusleikkaukset.

suunniteltu Euroscore (Nashef ym. 1999) on ollut Suomessa eniten käytössä. Se kuitenkin yliarvioi aorttaläppäleikkauksen riskiä, kuten **KUVA 4** hyvin osoittaa.

Biologinen aorttaläppäproteesi voidaan asentaa aortan tyveen myös katetrin avulla ilman avosydänleikkausta (Taskinen ym. 2008). Toimenpide tehdään yleisanestesiassa joko katetrisaatio- tai leikkaussalissa. Aorttaläppä esilaaennetaan pallokatetrilla, minkä jälkeen tekoläppä viedään aortta-aukkoon joko reisivaltimon kautta vastavirtaan tai torakotomiatietä suoraan vasemman kammion kärjen läpi. Tämä hoitomenetelmä, joka otettiin Suomessa käyttöön vuonna 2008, tulee kyseeseen iäkkäille potilaille, joilla liitännäissairaudet kasvattavat avosydänleikkauksen riskit hyvin suuriksi (ennakoitu kuolleisuus yli 15–20 %). Onnistuakseen se edellyttää tarkkaa potilasvalintaa, hoitoryhmän kardiologien, kirurgien ja anestesia- lääkäreiden saumatonta yhteistyötä sekä jatkuvaa harjaantumista eli riittävää määrää toimenpiteitä säännöllisesti kuukausittain. Potilasvalinnassa on tärkeää ymmärtää, että tekoläppä ei hyödytä, mikäli potilaan muut sairaudet tai yleinen raihnaisuus rajoittavat hänen kykyään toimia ja selviytyä itsenäisesti enemmän kuin aorttastenoosi. Asennus katetrin avulla on potilaalle avosydänleikkausta kevyempi hoitomuoto, mutta sekin voi aiheuttaa vakavia komplikaatioita, kuten kuoleman (6–11 %:n kuolleisuus), aortan tai lantion alueen valtimon vaurion ja henkeä uhkaavan verenvuodon, sepelvaltimon suuaukon ahtautumisen, sydämen seinämän repeämisen ja tamponaation tai aivoinfarktin (Taskinen ym. 2008). Menetelmän käytön laajentaminen suuren leikkaurisriskin ulkopuolelle ei toistaiseksi ole hyväksyttävää.

Pelkkä aorttaläppän pallolaajennus on käypä hoitomenetelmä lasten ja nuorten aikuisten kalkittomassa aorttastenoosissa. Myöhemmällä ikää pelkän pallolaajennuksen tulokset jäävät vajaiksi ja lyhytkestoisiksi. Pallolaajennus voi kuitenkin tulla kyseeseen väliaikaisena ratkaisuna tietyissä tapauksissa, kuten vasemman kammion kriittisessä vajaatoiminnassa ennen tekoläppäleikkausta tai ennen kiireellistä yleiskirurgista toimenpidettä.

YDINASIAT

- ▶ Aorttaläppän ahtauma on yleisin läppävika ja erityisesti ikääntyvän väestön ongelma.
- ▶ Hengenahdistus, rintakipu tai tajunnan menetys rasituksessa ovat tavallisimmat oireet, mutta aorttaläppän vaikeakin stenoosi voi olla oireeton vuosien ajan.
- ▶ Systolinen sivuääni on tunnusomaisin kliininen löydös ja sydämen kaikukuvauksessa jatko diagnostiikan kulmakivi.
- ▶ Oireettoman potilaan ennuste on hyvä. Oireiden ilmaantuessa vakavien tapahtumien ja kuoleman vaara kasvaa huomattavasti.
- ▶ Oireita aiheuttavan aorttaläppän stenoosin hoito on tekoläppäleikkaus kaikkia viiveitä välttämällä.

Lopuksi

Väestön ikääntyminen on johtamassa aorttaläppän stenoosia sairastavien määrän huomattavaan kasvuun tulevina vuosikymmeninä. Läppäahtauman mekanismeja selvittävä ja ehkäisevä hoitoa kehittävä tutkimustyö on siksi ensiarvoisen tärkeää. Aorttastenoosin diagnostiikka nojaa hyvään kliiniseen tutkimukseen ja sydämen kaikukuvaukseen. Kirurginen hoito on aiheellinen, kun ahtauma on vaikea ja aiheuttaa oireita. Jos leikkaurisriski arvioidaan hyvin suureksi, biologinen tekoläppä voidaan asentaa katetrin avulla ilman avosydänleikkausta. ■

SATU HELSKE, LT, erikoistuva lääkäri

Wihurin tutkimuslaitos

Kallioliinantie 4

00140 Helsinki

ja HYKS:n kardiologian klinikka

MARKKU KUPARI, professori, ylilääkäri

HYKS:n kardiologian klinikka, Meilahden sairaala

PL 340, 00029 HUS

SIDONNAISUUDET

Kirjoittajilla ei ole sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

- ACC/AHA. Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;118:e523–661.
- Bergler-Klein J. Natriuretic peptides in the management of aortic stenosis. *Curr Cardiol Rep* 2009;11:85–93.
- Freeman RV, Crittenden G, Otto C. Acquired aortic stenosis. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2004;2:107–16.
- Freeman RV, Otto CM. Spectrum of calcific aortic valve disease: pathogenesis, disease progression, and treatment strategies. *Circulation* 2005;111:3316–26.
- Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, Pibarot P. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation* 2007;115:2856–64.
- Helseke S, Kupari M, Lindstedt KA, Kovanen PT. Aortic valve stenosis: an active atheroinflammatory process. *Curr Opin Lipidol* 2007;18:483–91.
- Helseke S, Otto CM. Lipid lowering in aortic stenosis: still some light at the end of the tunnel? *Circulation* 2009;119:2653–5.
- Holmström M, Sillanpää MA, Kupari M, Kivistö S, Lauerma K. Eight-row multi-detector computed tomography coronary angiography evaluation of significant coronary artery disease in patients with severe aortic valve stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2006;22:703–10.
- Jung B, Cachier A, Baron G, ym. Decision making in elderly patients with severe aortic stenosis. Why are so many denied surgery? *Eur Heart J* 2005;26:2714–9.
- Kupari M, Eriksson S, Turto H, Lommi J, Pettersson K. Leakage of cardiac troponin I in aortic valve stenosis. *J Intern Med* 2005(a);258:231–7.
- Kupari M, Turto H, Lommi J, Mäkitjärvi M, Parikka H. Transcardiac gradients of N-terminal B-type natriuretic peptide in aortic valve stenosis. *Eur J Heart Fail* 2005(b);7:809–14.
- Kupari M, Turto H, Lommi J. Left ventricular hypertrophy in aortic valve stenosis: preventive or promotive of systolic dysfunction and heart failure? *Eur Heart J* 2005(c);26:1790–6.
- Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1220–5.
- Munt B, Legget ME, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Fujioka M, Otto CM. Physical examination in valvular aortic stenosis: correlation with stenosis severity and prediction of clinical outcome. *Am Heart J* 1999;137:298–306.
- Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:9–13.
- Ngo DT, Sverdlow AL, Willoughby SR, ym. Determinants of occurrence of aortic sclerosis in an aging population. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:919–27.
- O'Brien KD. Epidemiology and genetics of calcific aortic valve disease. *J Investig Med* 2007;55:284–91.
- Otto CM, Burwash IG, Legget ME, ym. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262–70.
- Peltonen TO, Taskinen P, Soini Y, ym. Distinct downregulation of C-type natriuretic peptide system in human aortic valve stenosis. *Circulation* 2007;116:1283–9.
- Probst V, Le Scouarnec S, Legendre A, ym. Familial aggregation of calcific aortic valve stenosis in the western part of France. *Circulation* 2006;113:856–60.
- Rajamannan NM. Calcific aortic stenosis: lessons learned from experimental and clinical studies. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2009;29:162–8.
- Rosenhek R, Binder T, Porenta G, ym. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611–7.
- Roser M, Möller J, Komoda T, Knosalla C, Stawowy P. Alkaptonuric aortic stenosis. *Eur Heart J* 2008;29:444.
- Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K, ym. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2008;359:1343–56.
- Sucker C. The Heyde syndrome: proposal for a unifying concept explaining the association of aortic valve stenosis, gastrointestinal angiodysplasia and bleeding. *Int J Cardiol* 2007;115:77–8.
- Taskinen P, Kupari M, Hippeläinen M, Vuori I, Ikonen TS. Aortan tekoläpän asennus katetrin kautta. *Suom Lääkäril* 2008;42:3519–31.
- Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, ym.; Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2007;28:230–68.
- Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, ym. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003;349:343–9.
- Weidemann F, Herrmann S, Störk S, ym. Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation* 2009;120:577–84.

Summary

Stenosis of the aortic valve

The disease condition underlying the stenosis of the aortic valve resembles atherosclerosis and is dominated by activation of inflammatory cells, and accumulation of cholesterol and involves progressive fibrosis and calcification. Stenosis of the aortic valve may remain asymptomatic for long. Characteristic symptoms include exertional dyspnea and asthenia, angina pectoris type chest pain or loss of consciousness on exertion. The essential clinical finding on examination is a systolic murmur of the heart. Doppler ultrasonography of the heart is the diagnostic cornerstone. Stenosis of the aortic valve is treated with prosthetic valve surgery.